

6.0.5
1892
Vol. 2

No 10

DÉCEMBRE 1937

DEC 15 1937

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

QUE 11

The PRUDENTIAL

ASSURANCE COMPANY, LTD.

de
LONDRES, ANGLETERRE

LA PLUS PUISSANTE ORGANISATION D'ASSURANCE DE L'EMPIRE BRITANNIQUE

R LE MEDECIN plus que tout autre professionnel
DOIT ECONOMISER durant ses années de pratique
afin de se garantir une PENSION pour son VIEIL AGE.

Désirez-vous que votre programme d'assurance
prévoit une TELLE PENSION tout en PROTEGEANT votre FAMILLE?

CONSULTEZ des maintenant un représentant de la
PRUDENTIAL DE LONDRES.



PAUL AUDET, B.A., Gérant

SUCCURSALE DE L'EST DE LA PROVINCE DE QUÉBEC
QUÉBEC

TÉL. 2-4051-2

EDIFICE PRICE

REPRÉSENTANTS VILLE DE QUÉBEC

HENRI LALIBERTÉ, B.A.

GUY GAUVREAU

G.-J. ERNEST CÔTÉ

HENRI LAPOINTE

TROIS-RIVIÈRES

PIERRE GRENIER, B.A., GÉRANT

GUY PAQUET, B.S.C.

ARMAND LAJEUNESSE

ROLLAND CÔTÉ

ADÉLARD CÔTÉ

ARTHABASKA

ANTONIN BELLEAU, B. S., GÉRANT

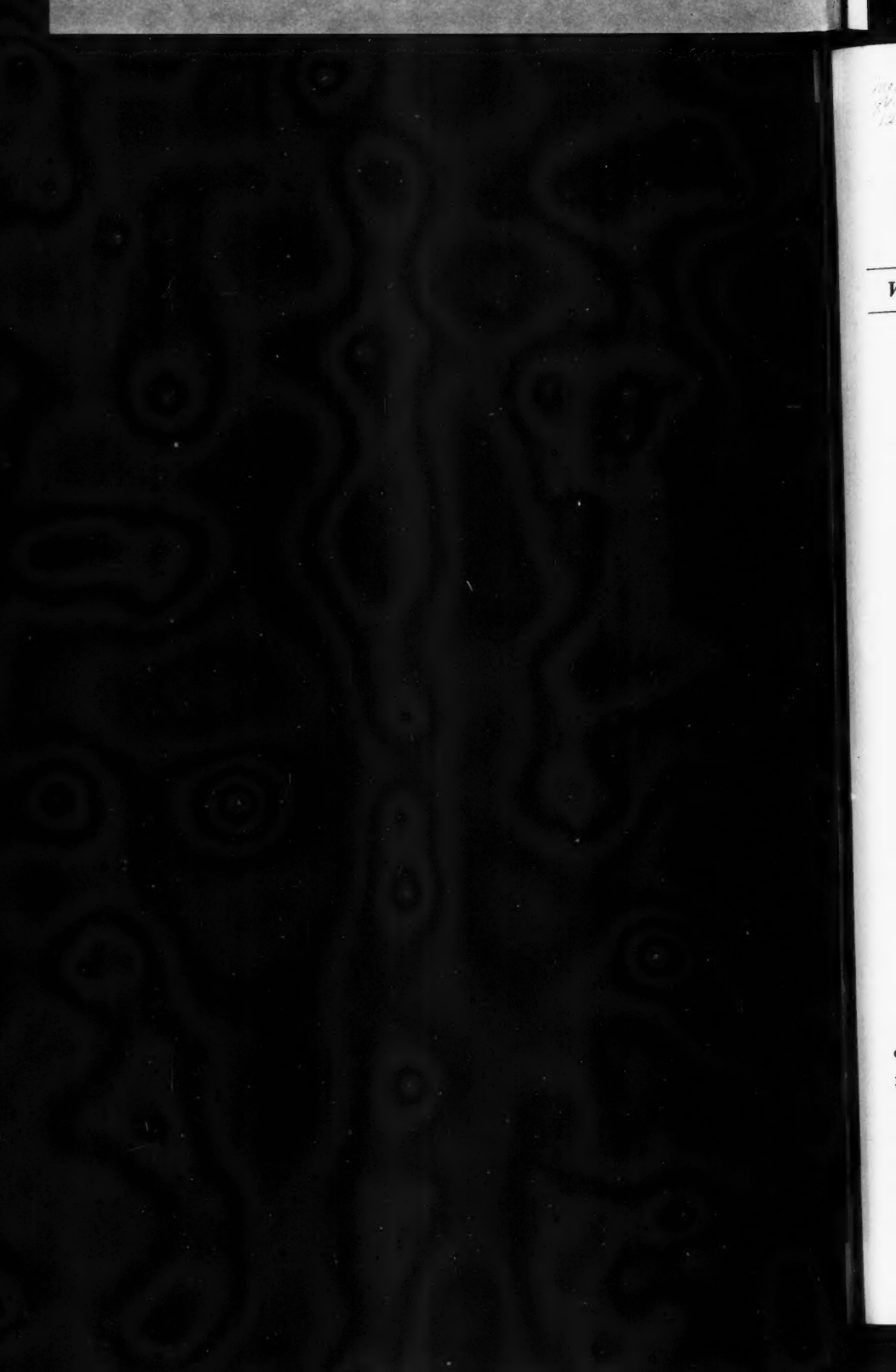
L

TANNIQUE

1-2

ISE

ANT



LAVAL MÉDICAL

VOL. 2

N° 10

DÉCEMBRE 1937

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'ACRODYNIE INFANTILE

(OBSERVATION)

par

A. JOBIN

Chef de service à l'Hôtel-Dieu

de la Broquerie FORTIER

Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu

LS-N. LAROCHELLE

Assistant à l'Hôtel-Dieu

La littérature médicale canadienne fait mention depuis quelques années d'une affection qui survient chez les jeunes enfants, affection dont les symptômes majeurs consistent en un aspect particulier des mains et des pieds, des lésions cutanées, une altération profonde de l'état général et des troubles nerveux.

Peu connue chez nous — son apparente rareté tient-elle peut-être, en partie du moins, à ce que les éléments du syndrome sont encore peu con-

nus — cette affection a été l'objet, à l'étranger, de nombreuses publications. Aussi, avons-nous pensé être utiles en faisant une brève incursion dans ce domaine encore à l'étude, à l'occasion d'une observation — la première du genre en notre région — qu'il nous a été donné de faire dans le service de l'un de nous (1).

OBSERVATION CLINIQUE

Au début d'octobre 1936, le jeune Léon F... âgé de 3 ans et demi, est conduit à l'Hôtel-Dieu et admis dans le service de Pédiatrie, pour asthénie et amaigrissement prononcé.

De ses antécédents héréditaires et personnels, il n'y a rien à retenir.

Le début de cette affection remonterait au mois de juin de la même année. La mère remarque alors un changement particulier du caractère de son enfant : « lui qui antérieurement était gai, s'intéressait à tout, se désintéresse de son entourage, devient grognon, restant des heures accroupi dans un coin ». Des troubles digestifs s'ajoutent bientôt sous forme d'anorexie progressive et invincible, de vomissements accidentels et passagers accompagnés de constipation opiniâtre. Puis, peu à peu, l'enfant présente de l'insomnie et un amaigrissement progressif inquiétant. Au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds apparaissent des rougeurs et une transpiration profuse qui se généralise à tout le corps.

A l'examen, l'aspect extérieur attire immédiatement l'attention : l'enfant est couché sur le côté droit, les membres inférieurs ramenés sur l'abdomen, la tête et le thorax aussi rapprochés des membres inférieurs que lui permet l'élasticité de sa colonne vertébrale. Il est, en quelque sorte en « chien de fusil » sans présenter cependant la raideur des enfants atteints de méningite. Les traits de son visage sont particuliers, on y lit un état de souffrance morale auquel se mêle une tristesse qui va jusqu'à l'anxiété. Tout son corps est amaigri, cachectique. L'enfant ne pèse que 25 livres. Les mains que l'enfant tient enfouies sous les draps sont d'un rouge vif, parsemées de petits sudamina d'où se détachent des plaques squameuses. La plante des pieds est le siège des mêmes lésions mais la desquamation polycyclique est plus prononcée et la sudation plus abondante. L'enfant éprouve au niveau des mains

(1) Service de Pédiatrie du Prof. A. Jobin, à l'Hôtel-Dieu.

une sensation de brûlure : fréquemment il demande qu'on lui « souffle dessus » pour les rafraîchir.

L'examen physique ne devait nous révéler que des troubles de l'appareil cardio-vasculaire. Le pouls fort et régulier bat à 120-130 pulsations à la minute. Les bruits du cœur sont normaux. La pression artérielle est de 140-78 : très élevée pour l'âge de l'enfant. Elle demeurera sensiblement la même pendant toute l'évolution de la maladie.

Les urines et le liquide céphalo-rachidien se sont montrés normaux.

L'enfant ne présente pas de fièvre. Toutefois au cours de l'évolution, elle atteindra 100 ou 101° par suite d'une infection cutanée secondaire sous forme d'abcès multiples.

Nous étions donc en présence d'un enfant de 3 ans et demi, cachectique, présentant une coloration particulière au niveau des mains et des pieds, une sudation profuse généralisée, des lésions cutanées multiples et variées qu'accompagnaient un état de tristesse anxieuse et une hypertension artérielle. Le diagnostic d'acrodynie infantile s'imposait d'emblée.

Cette affection, si remarquable par la fixité de ses symptômes, a été décrite selon les pays, sous les appellations les plus diverses : érythroedème, trophodermatose, pink disease, dermo-polynévrite, névrose du système végétatif. A l'heure actuelle, on semble avoir adopté le terme d'acrodynie — douleur des extrémités — utilisé en Amérique et en France depuis de nombreuses années. Affection qui ne souffre aucune barrière géographique, l'acrodynie mérite, croyons-nous, qu'elle soit diffusée dans le public médical par une vue d'ensemble.

HISTORIQUE

Dépisté pour la première fois en 1903 par Selter de Solingen (Rhur) au Congrès de Cassel sous le nom de « trophodermatose », le syndrome est déjà esquissé dans ses grandes lignes, dans son allure générale et ses caractères essentiels.

Ignorant ce travail « princeps », les auteurs australiens, Swift, A.-J. Wood, Clubbe, Snowball, etc., publièrent de 1914 à 1929, plusieurs observations d'une affection inconnue jusque là en Australie et proposèrent de la

désigner sous les noms d'« érythroedème » de « pink disease » ou de « raw beef hands and feet ».

Vers la même époque, sous le nom d'« acrodynie » les auteurs américains, Bilderbach, Weston, A.-H. Byfield, Emerson, etc., en publièrent quelques observations.

Thurnfield et Parkes Weber de Londres furent les premiers auteurs européens à en observer en Angleterre et proposèrent de lui donner le nom de « dermato-polynévrite ».

En Allemagne et en Suisse, quelques cas sont observés, et Feer (de Zurich), en 1923, en fit une monographie scrupuleusement étudiée sous le nom de « névrose du système végétatif ».

Les travaux français datent de 1924 alors que M. Robert Debré et Madeleine Petot présentèrent leur malade à la Société de Pédiatrie (octobre 1934) sous l'étiquette de « Syndrome de Morvan ». Depuis cette date, innombrables sont les travaux sur l'acrodynie.

Pour notre pays, il semble que l'honneur de la première publication revient à Monsieur Lionel Lindsay de Montréal qui, en 1922, en rapporta quelques cas. En juin 1934, au Congrès de la Canadian Medical Association à Calgary, M. U.-J. Gareau, à la lumière de 26 observations, tente d'établir l'étiologie de cette affection.

Et nous serions les premiers à en rapporter un cas en ce qui concerne la région de Québec. Une étude clinique aussi fidèle que possible de cette étrange et universelle maladie permettra peut-être d'en dépister plusieurs autres.

ÉTUDE CLINIQUE

La Maladie de Selter est essentiellement une maladie de l'enfance. Exceptionnelle avant 2 mois, elle ne s'observerait plus après 15 ans. L'âge moyen de son apparition serait entre 6 mois et 4 ans avec une prédominance nette à la seconde et à la troisième année. Il n'existerait aucune prédilection pour l'un ou l'autre sexe.

La saison semble avoir une influence nette sur l'apparition de l'acrodynie. L'affection se voit surtout en hiver et au printemps ; elle est donc « hiverno-vernale », s'opposant nettement à la poliomyélite, avec laquelle elle peut facilement être confondue qui elle, est estivo-automnale.

L'acrodynie sévit principalement au sein des populations rurales sous la forme de petits îlots de cas sporadiques sans tendance à l'extension. Toutefois, récemment, M. le Professeur Mouriquand, de Lyon, rapportait des cas de contagion d'enfants vivant dans les mêmes locaux ou des locaux voisins sans toutefois en faire la preuve certaine, irréfutable.

DÉBUT

Le début de cette affection est toujours insidieux. Le premier signe qui attire l'attention des parents est le changement de caractère. L'enfant devient irritable, se plaint constamment, et très tôt apparaissent des troubles myasthéniques : « l'enfant demeure pendant des heures accroupi dans un coin de sa chambre ou demande qu'on le mette dans son lit ». Les nuits sont mauvaises, des transpirations abondantes se manifestent et s'accompagnent de prurit. Bientôt les mains et les pieds deviennent froids, rouges, cyanosés, ils gonflent et desquament. Généralement, après 3 ou 4 semaines, le syndrome est complet, toujours pareil à lui-même, typique.

PÉRIODE D'ÉTAT

A cette période, la maladie de Selter est essentiellement constituée par trois syndromes caractéristiques : le syndrome acropathologique, le syndrome psychonévropathique, le syndrome de tachycardie et d'hypertension artérielle.

Syndrome acropathologique

Les symptômes cutanés constituent le caractère le plus objectif de la maladie. Au niveau des mains et des pieds existe un érythème intense, d'un rouge vif ou violacé. Cette coloration remonte jusqu'aux poignets et aux chevilles. On a justement comparé cet aspect à celui des engelures. Le prurit est intense, l'enfant cherche à se frotter les extrémités les unes sur les autres, contre ses vêtements et ses draps. On le voit même au cours des crises de prurit, chercher à les mordiller.

A ce même niveau, existe une transpiration profuse, continue qui amène sur la paume des mains et la plante des pieds des petits sudamina d'où se

détachent des petites squames donnant un aspect de desquamation polycyclique extrêmement fine.

Le prurit peut parfois être généralisé tout comme la transpiration, créant ainsi des lésions de grattage multiples réparties sur tout le corps avec comme conséquence des infections secondaires pouvant aller jusqu'à l'abcès de dimensions variables. Chez notre malade, c'est ce qui a prédominé pendant toute l'évolution.

Ces dermatoses se sont présentées tantôt sous forme de prurit, l'enfant était littéralement couvert de lésions de grattage, la figure n'en étant pas épargnée. Des infections secondaires vinrent se surajouter et on ne tarda pas à voir apparaître de multiples petits abcès qui aggravèrent pendant un certain temps le pronostic.

Syndrome psychonévropathique

On ne saurait trop insister sur l'importance des troubles nerveux, particulièrement sur les troubles psychiques. D'ailleurs, c'est le premier symptôme qui frappe les parents et il persistera durant toute l'évolution de la maladie avec des paroxysmes pouvant aller jusqu'à un véritable état de psychose.

L'essentiel de ce tableau, c'est une tristesse anxieuse: l'enfant est indifférent à ce qui l'entoure, prostré; tout sourire a disparu pour faire place à des grimaces et à des gémissements dès qu'on essaie de l'examiner ou de l'approcher. Il peut parfois montrer une certaine méchanceté et essayer de mordre ou de frapper. Il est, comme l'a dit très justement M. Woringer en «état de souffrance morale». Il est très rare que l'insomnie ne manque. Elle est rebelle à tout traitement, aux calmants les plus variés.

A ces troubles psychiques, s'ajoutent des altérations de la sensibilité et de la motilité. L'enfant éprouve des fourmillements, des picotements, des démangeaisons et des brûlures au niveau des extrémités, c'est-à-dire là où la rougeur et le gonflement sont les plus accentués. Ces troubles de la sensibilité ont comme caractère particulier d'être sujet à des paroxysmes: la douleur est alors atroce et l'hyperhidrose peut aller jusqu'au ruissellement. La motilité est également intéressée; mais ici, il ne s'agit pas de véritable parésie mais plutôt d'impotence fonctionnelle par asthénie, douleur et hypotonie combinées. L'impotence fonctionnelle peut dans certains cas

sévères, aller jusqu'à la myasthénie : l'enfant peut à peine s'asseoir et tenir sa tête droite.

Un troisième syndrome capital est essentiellement constitué par une tachycardie (140-180) à laquelle se joint une hypertension artérielle.

Nous pourrions ajouter à cette association de syndromes nettement constitués un symptôme négatif de haute valeur : « l'absence de fièvre — son apparition doit toujours faire suspecter une complication — et un amaigrissement constant », précoce, continu qui conduit progressivement l'enfant vers un état voisin de la cachexie : dans notre cas personnel, âgé de 3 ans et demi, l'enfant ne pesait que 25 livres.

Il est fréquent de remarquer des infections des voies aériennes supérieures. U.-J. Gareau (Régina) considère cette infection comme la cause première du syndrome, et l'infection respiratoire précéderait l'éclosion de la maladie. Pour les Européens cependant, notamment M. Rocozy, cette opinion ne semble pas être admise d'une façon aussi catégorique.

L'oligurie est constante en rapport avec les transpirations profuses.

Le laboratoire ne fournit au cours de l'acrodynie aucun renseignement positif : le liquide céphalo-rachidien est normal ; le Bordet-Wassermann est négatif ; la formule sanguine n'offre que peu de changement et la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la maladie est fort longue. On l'a vue durer une année ; la moyenne est de six à sept mois. Le plus fréquemment la guérison s'effectue sans séquelles motrices ou psychiques. Dans certains cas cependant, il persiste des mutilations par gangrène. La mortalité serait de l'ordre de 5 à 10% causée le plus souvent par des infections secondaires.

Le pronostic est généralement favorable mais il peut être assombri par l'apparition d'infections intercurrentes ou être transformé d'un jour à l'autre par l'apparition de quelque complication : pyodermite, gangrène de la peau, pyélo-cystite, et, chez le nourrisson surtout, broncho-pneumonie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette affection à sa période d'état est facilité par la fixité et la constance de ses symptômes. Répétons-le, l'acrodynie est absolument typique et ne ressemble à aucune autre maladie.

Toutefois, au début de la maladie, le diagnostic demeure hésitant. Le médecin est en présence d'un état imprécis : changement de caractère, irritabilité, anorexie, troubles vaso-moteurs, qui peuvent, si l'enfant est déjà grand, en imposer pour une méningite tuberculeuse à sa phase prodromique. Mais bientôt, l'apparition de l'érythème des extrémités dissipera cette hypothèse.

Le diagnostic différentiel repose la plupart du temps sur le syndrome acropathologique. Il est alors à faire avec l'acrocyanose, l'érythrométalgie et le syndrome de Raynaud.

L'acrocyanose survient généralement à l'approche de la puberté ; il n'y a pas d'accès douloureux, la sudation est modérée et il s'agit d'un état permanent et non évolutif comme dans l'acrodynie.

L'érythrométalgie se rapproche beaucoup de l'acrodynie mais il n'existe aucun symptôme général ni aucun trouble psychique.

Le syndrome de Raynaud est un diagnostic plus lointain encore. Il se différencie de la maladie de Selter par l'absence d'un syndrome sudoral, de symptômes généraux et de manifestations psychiques.

TRAITEMENT

Le traitement demeure symptomatique. Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement spécifique. Les calmants du système nerveux, bromure, gardénal, préparations opiacées, doivent être employés mais leur action est passagère. On préconise contre les transpirations et les signes d'hypertonie du vague, la belladone et l'atropine.

Mais il paraît hors de doute que l'actinothérapie par les rayons ultraviolets compte le plus grand nombre de succès. C'est ce traitement que nous avons mis en œuvre associé à l'ingestion d'adrénaline au 1000e. L'amélioration de l'état général et la complète guérison de l'affection ont suivi l'application de cette médication complexe. L'enfant a quitté l'hôpital au mois de janvier après 3 mois d'hospitalisation, complètement guéri sans présenter aucune séquelle.

BIBLIOGRAPHIE

- SELTZER, P. *Arch. f. Kinderh.* **XXX**, 244, 1926-27.
- SWIFT, H. *C. R. Austral. Med. Cong.* (Children's section) 1914.
- BYFIELD. A polyneuretic syndrome resembling Pellagra-acrodynia. *Am. J. Diseases Child.* **XX**, 347, nov. 1920.
- PARKES, WEBER, F. Case of Erythrœdema (The Pink-Disease). *British J. Dis. Child.* **XIX**, 17, Jan.-mai 1922.
- TURQUETY, R. L'acrodynie infantile. *Le Nourrisson*, **165**, 297, septembre 1928.
- WORINGER, P. L'Acrodynie infantile. *R. française de Pédiatrie.* **II**, 4, 440, octobre 1926.
- PEHU, M. et ARDESSON, P. Sur l'acrodynie de l'enfance, *Paris Médical*, **16**, 371-379, 6 novembre 1926.
- PEHU, M. et BONCOMONT, J. Epidémiologie et pathogénie de l'acrodynie infantile. *Le Congrès des Pédiatres de L. F.* Bordeaux, 28-30 mai 1936.
- GAREAU, U.-J. An analysis of seventy-six cases of Acrodynia with special references to their Etiology and Incipieny. *Canadian Med. Ass. Jour.* 509-516 novembre 1934.
-

DES BRONCHO-PNEUMONIES A LA CRÈCHE SAINT-VINCENT-DE-PAUL

par

Albert JOBIN

Chef de service à l'Hôpital de la Crèche St-Vincent-de-Paul

Au cours du mois de décembre 1936, la Société Médicale de Québec a tenu une séance fort intéressante. L'unique sujet d'étude, au programme, était les pneumopathies chez les adultes.

Les chefs du service médical de l'Hôtel-Dieu, de Saint-Sacrement, de l'Enfant-Jésus et du Jeffrey-Hale, vinrent, tour à tour, nous faire part de leur expérience des sérums et des vaccins dans le traitement de ces affections. En plus, un membre du personnel du Service provincial de l'Hygiène vint nous donner quelques statistiques sur ce sujet.

Il ressort des diverses opinions émises en cette séance :

1° Que les pneumonies franches sont plutôt rares, comparées aux broncho-pneumonies ;

2° Que les opinions sont partagées touchant la valeur curative des sérums et des vaccins ;

3° Que les saisons froides sont celles où ces maladies sont plus fréquentes et plus meurtrières ;

4° Que, enfin, comparée au reste du Canada, c'est la Province de Québec qui offre le plus fort contingent de mortalité par ces maladies.

TAUX DE MORTALITÉ

Vous me permettrez quelques commentaires en marge de cette dernière affirmation.

Que nous mourrions d'affections pulmonaires aiguës plus à Québec que dans le reste du Canada, il n'y a pas lieu de s'en étonner. Il en sera toujours ainsi tant que Québec, par sa position géographique, aura des hivers froids et longs, et surtout tant que nous conserverons notre natalité, ... autrement dit, tant que nous aurons plus d'enfants que les autres.

Car ce sont les enfants qui paient le plus lourd tribut aux affections pulmonaires aiguës. Ainsi, à la Crèche, la broncho-pneumonie est la maladie la plus meurtrière ; elle tue trois fois plus que la diarrhée. Ainsi, en 1935-1936, nous avons perdu 100 enfants de broncho-pneumonie et 34 de diarrhée.

Si nous consultons maintenant les statistiques que nous a apportées à cette séance le représentant du Service provincial d'Hygiène, nous y voyons que, durant la période quinquennale qui s'écoule de 1931 à 1935, la Province de Québec a perdu une moyenne annuelle de 1,116 sujets par broncho-pneumonie.

Et bien ! sur ce nombre, combien pensez-vous qu'il y ait d'enfants ?

de 0 à 1 an : 538

de 1 à 10 ans : 265

Total : 803

Plus que les deux tiers étaient des enfants. Donc, rien d'étonnant, à raison de nos hivers froids, et surtout, du grand nombre de nos enfants, que le taux de mortalité dans les affections pulmonaires soit plus élevé à Québec qu'ailleurs.

Mais pourquoi faut-il donc, et c'est là où je veux en venir, pourquoi faut-il qu'en certain milieu, on ait toujours la bouche grande ouverte pour ce qui concerne le taux élevé de notre mortalité, et la bouche hermétiquement close quand il s'agit d'en donner les raisons explicatives.

Ces statistiques, seules, laissent une mauvaise impression ; sans explication, elles peuvent induire en erreur. Pour les mieux comprendre et les interpréter avec justesse, il faut se souvenir de cette loi démographique, à savoir que là où il y a plus d'enfants, là aussi le taux de la mortalité générale et infantile est le plus élevé.

Car ce qui compte, en définitive, dans l'étude des collectivités humaines, c'est le taux de survie. Or ce taux de survie est de beaucoup supérieur chez les Canadiens français que chez les autres. Ainsi, dans la Province de

Québec, le taux de survie est de 15.5 par mille habitants. Dans Ontario, il n'est que de 7.6, dans la Colombie anglaise, de 4.7. Donc, en dépit de notre mortalité, qui est plus élevée qu'ailleurs et pour cause, nous peuplons, toutes proportions gardées, deux fois plus que dans Ontario, et trois fois plus que dans la Colombie anglaise.

C'est ce qui faisait dire à M. André Siegfried, dans son dernier volume sur le *Canada, Puissance Internationale* : « Que cette fécondité des Canadiens français, dans un siècle, et surtout dans un continent où la restriction est devenue la règle, doit être considérée comme un fait d'une très grande importance. »

En effet, pour les peuples, comme pour les individus, la plus grande richesse, comme aussi la plus grande force, c'est la vie.

Plus loin, Siegfried ajoute : « Que l'immigration cesse ou diminue, le pourcentage des Canadiens français monte. » Enfin, résumant sa pensée, cet auteur dit ceci : « Dans un duel biologique circonscrit entre Canadiens français et Anglais, ceux-ci sont donc sûrs d'être battus. »

Le témoignage de ce grand économiste français et protestant nous fait justice, et nous console des jérémiades sur notre mortalité, laquelle, je le répète, doit être considérée en fonction de notre fécondité.

Vous me pardonnerez, je l'espère, cette digression para-médicale, en cette année du deuxième Congrès de la survivance française.

Sans autre forme de transition, passons maintenant au sujet principal, à savoir, l'état des broncho-pneumonies à la « Crèche ».

Cette maladie nous l'avons à l'année, à l'état plus ou moins aigu. En temps ordinaire, nous perdons un sujet par semaine. Ainsi en 1935 et 1936, 100 enfants sont morts d'affections pulmonaires.

Mais présentement, cette maladie sévit avec rage chez nos enfants : une épidémie de grippe, compliquée de pneumopathies, en a fauché cinquante depuis le début du mois de mars, soit en six semaines. Cela rappelle l'épidémie de rougeole de 1929-1930.

Résultat désastreux, mais qui ne peut ni nous surprendre ni nous étonner, car nous sommes ici, à la Crèche, dans des conditions particulièrement favorables à l'éclosion des affections pulmonaires.

1.— L'encombrement— plus de 750 enfants pour une capacité de 600 — rend la contagion facile.

2.— Le manque de personnel, c'est-à-dire de berceuses d'enfants, fait que ceux-ci sont constamment couchés sur le dos ; et la stase pulmonaire inévitable qui en résulte fait naturellement le lit aux inflammations de l'arbre respiratoire.

3.— Enfin le jeune âge des enfants et leur peu de résistance — plus de 350 ont moins de un an — en font des proies faciles de cette maladie.

Voilà ce qui explique les ravages meurtriers des affections pulmonaires en cette maison.

CAUSES

Dans ces conditions si défavorables, les causes occasionnelles de la broncho-pneumonie ont beaucoup plus d'emprise.

Rarement les broncho-pneumonies sont primitives. Presque toujours elles sont secondaires aux maladies infectieuses, telles que la grippe, la rougeole, la coqueluche et même la diarrhée.

Je ne parle pas de la broncho-pneumonie qui marque la période terminale des cachectiques. Cette broncho-pneumonie évolue à bas bruit, en silence ; et elle passe inaperçue si on ne la recherche attentivement.

D'après notre expérience, les épidémies de rougeole (1929-1930) et de grippe (1937) ont été les plus meurtrières. Mais en dehors de ces épidémies, c'est surtout à la suite des rhino-pharyngites, si fréquentes chez les nourrissons, qu'éclatent les complications pulmonaires. Rappelez-vous les 1,500 cas de maladies de la gorge soignés par notre collègue, M. le docteur P. Painchaud, en 1935.

FORMES CLINIQUES

Quant aux formes cliniques, la plus fréquente chez les nourrissons est la broncho-pneumonie à foyers diffus, mobiles, disséminés, i. e. à foyers multiples. Elle tue dans la proportion de 55 à 60 pour cent. Et dans 1/10^e des cas, cette forme clinique se complique de pleurésie purulente.

A propos de cette complication, il est un phénomène clinique que nous avons constaté chez les tout jeunes enfants, âgés de moins de 5 mois : la

maladie évolue avec une rapidité foudroyante. En 24 ou 36 heures, la plèvre est entièrement remplie, et le sujet meurt en moins de trois jours. Ce qui nous a surtout étonné, je le répète, c'est la rapidité de l'inondation de la plèvre.

Les cas de bronchite capillaire sont très rares, de même que les broncho-pneumonies pseudo-lobaires. Heureusement, car c'est presque toujours fatal.

Les seules formes cliniques susceptibles de guérison presque certaine sont les broncho-pneumonies à foyers congestifs, et les pneumonies franches. Mais il est bon de rappeler que cette dernière forme — la pneumonie franche — ne se rencontre que chez les enfants de la deuxième et troisième enfance.

TRAITEMENT

Sous ce titre nous ne considérerons que les broncho-pneumonies les plus communes, c'est-à-dire à foyers diffus, disséminés, mobiles.

Il faut avouer que la thérapeutique n'est pas ici très brillante. Elle ne nous donne que peu de satisfaction, c'est quelque chose de décevant.

Ce n'est pas une raison pour ne rien faire et se croiser les bras. Tout vrai médecin doit être un thérapeute. Car, comme on l'a déjà noté, « le médecin doit traiter aujourd'hui les maladies qu'il ne sait pas encore guérir ». En attendant le remède spécifique, force nous est donc de recourir aux vieux procédés classiques.

I — Hygiène

1.— Et d'abord, quand on le peut, on isole nos sujets pour éviter la contagion.

2.— L'assèchement de l'air, ou sa dessiccation, étant plutôt dommageable, (ce qui est le cas ici), on fait évaporer de l'eau à base d'eucalyptus.

3.— On tient le malade légèrement vêtu et à demi-assis dans son lit, afin de diminuer la stase pulmonaire ; car les berceuses sont rares ici.

4.— Quant au régime alimentaire, on prescrit généralement de l'eau froide et de la nourriture suivant la capacité digestive du sujet.

Voilà pour les prescriptions hygiéniques.

II — Médication

1.— On désinfecte le mieux possible les voies respiratoires supérieures.

2.— Défense absolue de donner des sirops calmants. Mais dans le but de prévenir l'encombrement des bronches, on prescrit des préparations expectorantes à base de benzoate de soude, d'acétate d'ammoniaque et de balsamiques.

3.— Quant aux médications prétendues spécifiques, telles que les sérums et les vaccins, je dois vous dire que nous en avons fait maintes fois l'expérience, mais sans grand succès. Des pédiâtres étrangers, et non des moindres, que nous avons rencontrés à Québec, et consultés à ce sujet, étaient aussi du même avis que nous. Toutefois, en clientèle privée, je n'hésite pas à me servir des vaccins.

III — *Médication externe*

Et toujours, suivant l'usage antique... sinon solennel, on provoque une révulsion locale par des sinapismes, etc., en prenant bien soin de ménager la peau qui est fort délicate chez ces petits malades.

Les cataplasmes de nos anciens avaient du bon. On les remplace aujourd'hui, ce qui revient au même, par des compresses humides, fraîches et très épaisses. Quelle est au juste leur influence ? je ne saurais le dire. En tout cas, je crois sincèrement que cette application d'humidité procure un soulagement et une certaine sédation des symptômes fonctionnels, tels que la toux, la dyspnée. Agit-elle aussi sur la température ? c'est possible.

A ce traitement classique que l'on retrouve dans tous les bouquins, nous ajoutons l'abcès de fixation et les lavements créosotés.

IV — *Abcès de fixation*

Ici, il importe d'insister quelque peu sur cette méthode thérapeutique, dite de Fochier. C'est lui qui, en 1891, vulgarisa la provocation d'abcès artificiels dans le traitement des infections pyogènes.

Technique : Un mot sur son mode d'emploi :

- a) La substance employée est la vulgaire térébenthine du commerce.
- b) La dose injectée ne doit pas dépasser chez les nourrissons $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ c. c.
- c) Le lieu d'élection est le tissu cellulaire de la paroi abdominale. Pourquoi ? Parce que c'est le voisinage du mal, et que la bosse produite par l'abcès y est moins douloureuse, le tissu cellulaire étant plus lâche.

Précaution : Il faut faire l'injection ni trop profondément, car l'abcès risquerait de délabrer le muscle sous-jacent, ni trop superficiellement par crainte de nécrose ou d'escarre.

Évolution : A) Normale.

Dix-huit heures après l'injection on peut constater si l'abcès va prendre ou non. On constate alors une légère induration. Et par la suite, on observe tous les signes d'une formation phlegmoneuse circonscrite: douleur, rougeur, chaleur et tumeur.

Vers le sixième ou le septième jour, l'abcès est constitué : la fluctuation se précise et elle est complète au bout de 8 ou 12 jours. La douleur alors s'atténue. C'est le moment d'ouvrir cette collection de pus aseptique.

B) Anormale.

1 — L'abcès peut être tardif.

2 — L'abcès peut être tiède, et même froid, sans douleur, ni rougeur. Ce sont des abcès qui n'ont pas tendance à ouvrir la peau, qui persistent longtemps si on ne les incise pas, et qui finissent à la longue par se résorber.

3 — L'abcès peut être phlegmoneux de par l'exagération des phénomènes inflammatoires et de la réaction thermique. Mais cette éventualité est plutôt rare.

4 — Quelquefois, il n'y a aucune réaction.

Répétition des injections :

De façon générale, il faut la répéter chaque fois que, la pneumopathie étant grave, la première injection n'a pas produit de réaction locale. On attend 24 heures ; s'il n'y a pas de réaction nette à ce moment, on répète l'injection à la même dose, mais dans le flanc opposé ; et ainsi de suite, chaque jour, si la maladie est grave.

En pareil cas, on peut faire 4 à 5 injections successives. A partir du moment où le dernier abcès prend, il arrive souvent qu'un ou plusieurs des abcès précédents se développent à leur tour. Ces abcès multiples ne compliquent en aucune façon la maladie.

Il est une autre circonstance qui appelle une réinjection. C'est lorsque, en ouvrant un abcès mûr, on constate que la broncho-pneumonie persiste. Il faut alors provoquer un nouvel abcès, dit de remplacement. Au dire de

Fochier, auteur de cette méthode, c'est là une condition essentielle de succès dans les cas graves.

Accidents : J'ai quelque expérience. J'ai provoqué des centaines d'abcès superficiels chez les nourrissons. Eh bien ! je puis affirmer que les accidents sont très rares si la technique a été correcte.

a) le sphacèle, la gangrène sont dus au fait que l'injection n'a pas été strictement faite dans le tissu cellulaire sous-cutané.

b) Les décollements étendus sont imputables au retard apporté à l'incision.

Contre-indication : Je n'en connais qu'une seule chez les enfants du jeune âge : c'est la tuberculose.

Mode d'action : Pour ce qui concerne le mode d'influence de cet abcès provoqué, aucune théorie n'apporte une preuve concluante ; la porte reste ouverte aux conjectures. Les uns croient que cet abcès fixe les microbes et les toxines. D'autres considèrent que l'absorption de térébenthine agit comme un antiseptique et un oxydant. Un troisième et un quatrième groupe de théoriciens croient que cet abcès artificiel produit une action soit révulsive, soit leucogène.

A mon humble avis, je crois que, dans l'interprétation thérapeutique de cet abcès, les facteurs suivants sont les plus importants : a) les modifications humorales, rénovation des globules blancs, et action de choc ; b) dérivation leucocytaire : elle nous paraît jouer un rôle majeur. En résumé, l'abcès de fixation est surtout un abcès de dérivation.

Quand provoquer cet abcès ?

Pas trop tard, bien entendu, puisque la méthode est basée sur la réaction de l'organisme. Attendre que les forces soient épuisées, c'est perdre un temps précieux, et s'exposer à un échec. Notre pratique est de provoquer cet abcès dès le début de la maladie. Naturellement on n'aura pas toujours recours à ce moyen thérapeutique dans toutes les formes de pneumopathies. Cet abcès n'est pas toujours nécessaire. Ainsi dans la pneumonie franche, et la broncho-pneumonie à foyer congestif pur, il est inutile. Les moyens usuels suffisent pour guérir le malade. Mais dans les broncho-pneumonies graves aux foyers diffus, multiples, ou mobiles, et surtout dans les broncho-pneu-

monies pseudo-lobaires ou les bronchites capillaires, l'abcès de fixation est bien avantageux. Il est bon de se rappeler que ces dernières formes cliniques sont les plus meurtrières.

Valeur de la méthode :

A) Valeur pronostique :

Ici tout le monde est d'accord :

1 — Si l'abcès ne prend pas, malgré la répétition des injections de térébenthine, alors le pronostic peut être considéré comme fatal.

2 — Lorsque la réaction est rapide et que l'abcès se développe, la guérison peut être espérée à peu près sûrement.

3 — D'autre part, si, après plusieurs injections restées sans résultat, la dernière arrive à provoquer un abcès et déclanche le développement des injections antérieures, le pronostic s'éclaire très rapidement.

N. B. — Lorsqu'il y a une réaction franche et que l'évolution de la maladie n'en semble pas modifiée, on doit penser à la nature tuberculeuse de l'affection.

B) Valeur curative :

Cet abcès artificiel contribue-t-il à la guérison ? Notre expérience, basée sur un très grand nombre d'observations, nous permet de l'affirmer. Sans doute ce n'est pas un spécifique. Nous n'en avons pas. Force nous est donc de recourir à ce moyen empirique. Faute de vin, on prend de l'eau, dit le proverbe. Seulement, pour espérer de bons résultats, il vaut mieux intervenir trop tôt que trop tard. Ce n'est pas une médication pour les moribonds.

C'est un procédé empirique, dira-t-on. Soit. On manque, en effet, de théorie scientifique sur l'abcès de fixation. Mais pour qu'une méthode thérapeutique soit efficace, il n'est pas nécessaire de savoir comment elle opère. Qu'importe donc l'empirisme du procédé pourvu qu'il rende service. L'homme peut plus qu'il ne sait.

Pour résumer le bilan de la méthode de Fochier, nous dirons : Elle est simple, à la portée de tous les praticiens, sans danger, souvent efficace.

Lavements créosotés

Nul besoin de dire que cet abcès artificiel ne dispense pas des autres traitements. De plus, rien n'empêche qu'on donne quotidiennement un

lavement créosoté avec une substance mucilagineuse, ou encore avec de l'amidon. Il y a dans le commerce des suppositoires à base de créosote, et qui agissent sans inconvénient.

C'est certainement un précieux adjuvant dans le traitement de ces affections.

Comment agit cette substance balsamique ? En s'éliminant, en partie, par les voies respiratoires, et c'est un fait incontestable. Agirait-elle comme désinfectant des voies respiratoires infectées ? C'est non seulement possible, mais même probable. En tout cas, nous lui devons des succès et à l'hôpital et en clientèle privée.

LABORATOIRE CLINIQUE

LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH

par

Henri MARCOUX

Chef du laboratoire à l'Hôpital Laval

S'il est relativement facile de reconnaître le bacille de Koch soit par ses caractères morphologiques, soit par l'expérience sur l'animal, il est beaucoup plus difficile, en certaines circonstances, de déceler le germe tuberculeux dans les lésions ou les produits des lésions qu'il engendre dans l'organisme. On est donc obligé d'avoir recours à certains artifices de recherche.

Théoriquement on devrait toujours trouver le bacille de Koch dans les tissus tuberculeux. Il est certain que la clinique ne peut pas toujours poser l'étiquette de tuberculose sur certaines affections torpides ou aiguës qui peuvent simuler ou cacher un processus tuberculeux. Dans les cas litigieux, seule la présence du bacille de Koch précise le diagnostic.

Dans les maladies qui sont manifestement tuberculeuses dans leurs symptômes cliniques et leur évolution la présence du bacille de Koch, reconnu au microscope ou autrement, confirme tout simplement le diagnostic ; il est, en ce cas, l'élément de certitude physique du diagnostic. Il faut cependant retenir que l'absence apparente du bacille dans les produits tuberculeux ne peut infirmer le diagnostic de tuberculose.

I.— RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LES CRACHATS

Dans les produits de l'expectoration, on peut trouver le germe tuberculeux par l'examen direct, l'homogénéisation, l'étuvation, la culture sur les milieux spéciaux et l'inoculation au cobaye.

L'examen direct est un moyen très rapide, mais, en pratique, il a peu d'intérêt parce qu'il comporte un fort pourcentage d'erreur.

L'homogénéisation donne de bien meilleurs résultats parce qu'elle sépare les bacilles des globules blancs et des restes cellulaires au milieu desquels ils se trouvent disséminés. « Grâce à l'homogénéisation, dit Bezançon, on fera le diagnostic d'une façon beaucoup plus précoce, et l'on évitera de considérer comme abacillaires les crachats qui, comme le fait est fréquent, renferment bien des bacilles, mais n'en renferment qu'une petite quantité. »

On recommande la méthode d'homogénéisation à la soude de Philibert et le procédé à l'antiformine.

L'étuvation, préconisée en 1922 par Bezançon, Mathieu et Philibert, « permet de déceler des minimas décharges de 10 à 20 bacilles » quand on l'associe à l'homogénéisation. La technique en est très simple. Il suffit de fluidifier les crachats par un séjour à l'étuve à 37° et de les homogénéiser ensuite. Certains auteurs prétendent que l'étuvation est aussi sûre que l'inoculation.

La culture des crachats sur les milieux de Lœwenstein, de Petragnani ou de Pétroff est un moyen de recherche excellent. Le bacille de Koch pousse bien sur ces milieux, mais il faut avoir la patience d'attendre l'apparition des premières colonies qui sont visibles trois semaines, en moyenne, après l'ensemencement. Lœwenstein conseille de chercher les microcolonies après sept à huit jours. En râclant la surface du milieu de Lœwenstein on recueille souvent des bacilles de Koch qui ont poussé sans s'extérioriser par une colonie visible. Ce procédé permet d'accélérer sensiblement le diagnostic de la tuberculose. Il faut toutefois retenir que les microcolonies doivent être repiquables et qu'elles doivent prouver leur virulence en tuberculisant le cobaye. Les microcultures, d'après Arloing, « sont filles du virus tuberculeux du sang ».

Lorsque toutes les méthodes ordinaires n'ont pas réussi à démontrer l'existence du bacille de Koch dans un produit pathologique, il reste un moyen diagnostique très sûr, l'inoculation, qui est une épreuve biologique extrêmement sensible. L'inoculation au cobaye, dans les mains de certains travailleurs de l'Institut Pasteur, a donné soixante pour cent plus de résultats positifs que la culture sur milieux sensibles.

L'inoculation se fait en général par voie sous-cutanée, à la cuisse ou à l'abdomen. Comme les crachats renferment beaucoup de germes on ne peut pas les introduire tels quels sous la peau du cobaye. Il faut essayer de stériliser partiellement les crachats en les débarrassant des microbes qui s'y trouvent associés au bacille de Koch. De cette manière on évite les infections aiguës accidentelles qui tuent l'animal en quelques jours. Pour obtenir ce nettoyage des crachats il suffit de les laver dans de l'eau physiologique et, après centrifugation, de dissocier le culot dans 20 c. c. de sérum salé stérile. On injecte ensuite trois ou quatre centimètres cubes de ce mélange sous la peau de la face interne de la cuisse de plusieurs cobayes.

Le cobaye peut présenter deux sortes de tuberculose d'inoculation.

1.— *Tuberculose expérimentale classique de Villemin*

Huit ou dix jours après l'inoculation, on s'aperçoit que le ganglion satellite s'est hypertrophié. Puis apparaît au point d'inoculation un ulcère que l'on appelle le chancre d'inoculation. Ce chancre d'inoculation, d'après les récents travaux de Raoul Kourilsky, ne se produit que si on a infecté la peau en faisant l'inoculation. A ce moment, on doit faire une intradermoréaction à la tuberculine. Si la tuberculine provoque une réaction, on recherche le bacille de Koch dans le pus de l'abcès et dans le ganglion dont on fait aussi l'examen histologique. Si on garde l'animal sous observation, on le voit se cachectiser progressivement, et, au bout de deux, trois, quatre, cinq ou six mois, il meurt avec des lésions tuberculeuses généralisées (ganglions, foie, rate, poumon).

2.— *Tuberculose de Calmette-Valtis*

C'est une tuberculose ganglionnaire curable. Il ne se produit ni adénite caséuse, ni chancre d'inoculation, ni lésion nodulaire. Cette tuberculose expérimentale est caractérisée par une hypertrophie indiscutable mais sans caséification des ganglions lombaires, rétro-hépatiques, trachéo-bronchiques, axillaires et sous-maxillaires. Les frottis faits à partir de ces ganglions font voir, après bien des recherches, quelques bacilles tuberculeux. En repassant systématiquement ces ganglions à plusieurs cobayes on finit par obtenir une tuberculose classique de l'animal. C'est la réponse habituelle du cobaye à l'action du virus filtrant de la tuberculose.

On croit aujourd'hui que la tuberculose classique de Villemain est produite par l'inoculation de crachats contenant des bacilles tuberculeux, tandis que lorsque les expectorations ne contiennent que le virus filtrant l'animal présente la réaction atypique de Calmette-Valtis.

On peut augmenter l'efficacité de l'inoculation en injectant au cobaye inoculé, pendant quelques jours, l'extrait acétonique de bacille de Koch, suivant la technique préconisée par Nègre et Boquet.

II.— RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LE LIQUIDE GASTRIQUE ET LES MATIÈRES FÉCALES

Quand, au cours d'une tuberculose pulmonaire, les produits de l'expectoration ne semblent pas contenir le bacille de Koch, on doit rechercher le germe tuberculeux dans le *contenu gastrique* et dans les *matières fécales* par l'homogénéisation, la culture sur milieu de Lœwenstein et l'inoculation au cobaye.

On conseille d'employer la méthode de Philibert pour l'homogénéisation du liquide gastrique. En général, ce procédé donne de très bons résultats, mais il faut avoir la patience d'examiner avec soin deux ou trois lames.

Pour l'inoculation au cobaye il suffit d'alcaliniser le liquide avec de la soude stérile et d'en injecter quelques centimètres cubes sous la peau d'un ou deux cobayes.

Avant d'ensemencer sur milieu de Lœwenstein le liquide retiré de l'estomac il faut en détruire la flore microbienne secondaire. On a proposé bien des méthodes, mais je crois que le meilleur procédé est celui de A. Saenz et L. Costil. Le liquide stomacal est centrifugé pendant une demi-heure et le culot de centrifugation, soigneusement dissocié, est traité par son volume d'acide sulfurique à 15% pendant une demi-heure à l'étuve à 38°. Il reste à neutraliser (virage au lilas) le produit ainsi préparé avec une solution de soude à 30%. On en ensemence une moitié sur huit tubes du milieu de Lœwenstein. L'autre moitié est inoculée à deux cobayes.

Les selles doivent être homogénéisées suivant la méthode à la ligroïne de Venot et Moreau. Cette homogénéisation peut servir pour l'examen microscopique et l'inoculation.

L'ensemencement des matières fécales sur le milieu à l'œuf-asparagine est une opération très délicate à cause de l'abondance de la flore microbienne

intestinale. On réussit cependant à détruire tous ces germes, sauf le bacille de Koch, en employant la trypaflavine à 0,1 pour 100 puis l'acide sulfurique à 1 pour 100 (Tatseyi Ogawa) ou la soude à 30 pour 100 et l'oxyquinoléate de soude à 1 pour 500 (Fernand Bezançon et Paul Braun). Il faut toujours ensemercer une douzaine de tubes des milieux de Lœwenstein ou de Petraghani-asparagine.

III.— LE BACILLE DE KOCH DANS L'URINE ET LE PUS

Dans l'urine et le pus on trouve facilement le germe tuberculeux par l'examen direct des frottis colorés au Ziehl. En pratique, on fait d'emblée l'homogénéisation à la soude et, s'il y a lieu, l'inoculation au cobaye.

Quand on veut ensemercer du pus ou de l'urine sur un milieu sensible on se trouve en face de deux éventualités. 1° Le liquide à examiner *ne contient que le bacille de la tuberculose*. On ensemece alors sans préparation spéciale plusieurs tubes du milieu de Lœwenstein. 2° Le liquide contient *du bacille de Koch et d'autres germes*. Il faut, dans ce cas, détruire les microbes de surinfection par l'acide sulfurique à 15% (contact d'une demi-heure).

IV.— LE BACILLE DE KOCH DANS LES LIQUIDES PLEURAL, PÉRITONÉAL ET CÉPHALO-RACHIDIEN

Il est assez difficile de trouver rapidement du bacille de Koch dans ces sérosités. Même après une bonne homogénéisation à la soude, le bacille de la tuberculose se voit rarement dans les liquides séro-fibrineux.

On a ici la démonstration de la supériorité des milieux à l'œuf et de l'inoculation sur toutes les autres méthodes de recherche. Dans certains cas seule l'expérimentation sur l'animal révèle l'existence du bacille de Koch.

Pour l'examen direct du liquide céphalo-rachidien la méthode de A. Jousset rend de grands services. Quand cette première étape de l'examen bactériologique fournit une réponse négative, je crois qu'il vaut mieux ne pas centrifuger le liquide avant l'ensemencement.

V.— LA BACILLÉMIE TUBERCULEUSE

Dans l'étude de cette bacillémie il faut se souvenir des restrictions qu'a mises M. Sergent à son interprétation. La présence du bacille de Koch

dans le sang n'implique pas nécessairement que la maladie observée soit tuberculeuse, car il faut savoir distinguer les « *bacilles de fixation* » des « *bacilles de sortie* ». Les uns produisent une lésion tuberculeuse, les autres ne représentent qu'un incident au cours d'une maladie.

Le moyen ordinaire de découvrir la présence du bacille tuberculeux dans le sang est l'hémoculture sur milieu à l'œuf-asparagine. L'inoculation à plusieurs cobayes de sang déshémoglobinisé est bien plus satisfaisante que l'ensemencement.

VI.— L'ULTRAVIRUS TUBERCULEUX

On peut aujourd'hui mettre rapidement en évidence l'ultravirus tuberculeux en employant le procédé de F. Van Deinse.

Van Deinse conseille d'injecter dans le péritoine d'un cobaye deux centimètres cubes de phosphate de soude à 5% et un demi-centimètre cube de chlorure de calcium à 5%. Un ou deux jours après, on inocule du filtrat par voie intra-péritonéale et on sacrifie l'animal deux à quatre jours après l'inoculation.

On recherche les bacilles dans les amas de pus qui se sont formés sur le péritoine et dans les ganglions mésentériques et épiploïques.

Ce procédé permet le diagnostic différentiel entre l'ultravirus et la forme bacillaire du bacille de Koch. Dans les trois premiers jours après l'inoculation l'ultravirus donne naissance à des amas caractéristiques de bacilles acido-résistants qui disparaissent vers le huitième jour ; les bacilles virulents n'apparaissent que vers le dixième jour dans le pus péritonéal et ne sont jamais groupés en amas.

VII.— IDENTIFICATION DES BACILLES TUBERCULEUX HUMAINS ET BOVINS

D'après A. Boquet et R. Laporte, l'inoculation dans la plèvre droite du lapin d'une dose fixe de un centième de milligramme de bacilles tuberculeux donne des résultats absolument différents suivant qu'il s'agit de bacilles bovins ou de bacilles humains récemment isolés.

A. *Bacilles bovins*. Le lapin succombe souvent en moins de deux mois. A l'autopsie de l'animal, on trouve des lésions nodulaires pleurales nombreuses et disséminées, des nodules médiastinaux et péricardiques, des

lésions caséuses dans les deux poumons. La rate est hypertrophiée et criblée de granulations miliaries. Le foie et le rein sont tuberculeux.

B. Le *Bacille humain* est beaucoup moins pathogène que le bacille bovin. Les lésions des séreuses se localisent le plus souvent à la plèvre inoculée et au péricarde. Le bacille, en passant par les lymphatiques, provoque la formation de tubercules dans le poumon correspondant à la plèvre inoculée. Le parenchyme du poumon gauche devient parfois le siège d'un processus tuberculeux plus ou moins grave (dissémination sanguine du bacille). Les organes abdominaux, foie, rate, intestin et reins, sont indemnes de tuberculose jusqu'à la fin du deuxième mois, au minimum.

On peut aussi différencier le bacille humain du bacille tuberculeux bovin par les caractères des colonies qui apparaissent sur le milieu de Löwenstein. Il faut savoir que sur ce milieu le bacille bovin pousse très lentement et donne des colonies blanches peu nombreuses, très petites, lisses et brillantes. Les colonies de bacilles humains apparaissent rapidement : elles sont sèches et rugueuses, abondantes et colorées en jaune.

BIBLIOGRAPHIE

- A. CALMETTE. L'infection bacillaire et la tuberculose. *Masson*, Paris, 1936.
- BOQUET, A. et LAPORTE, R. Identification des bacilles tuberculeux humains et bovins par l'inoculation intrapleurale au lapin. *C. R. Société de Biologie*, **119**, 1250, 1935.
- VAN DEINSE, F. Contribution à la mise en évidence rapide de l'ultravirus tuberculeux. *Annales de l'Institut Pasteur*, **157**, 135, 1931.
- SAENZ, A. et COSTIL, L. Diagnostic bactériologique de la tuberculose. *Masson*, Paris, 1936.
- LESNÉ, E., SAENZ, A., MAGARAS, FONTÈS, M. et COSTIL, L. Résultats et intérêt pratique de l'ensemencement direct de 106 liquides céphalo-rachidiens dans les cas de méningite produite par des bacilles tuberculeux humains et bovins. *C. R. Société de Biologie*, **121**, 7, 1936.

MORALE PROFESSIONNELLE

LA LIGATURE DES TROMPES ET LA CONSCIENCE

A la demande de Son Éminence le Cardinal Villeneuve, nous publions avec plaisir la consultation théologique qui suit :

1.— Est-il permis, pour prévenir une conception qui aboutirait à un accouchement difficile, ou même mortel, de faire la LIGATURE DES TROMPES ?

Réponse. Non, cela n'est pas permis.

On ne doit pas oublier que la conception, la gestation et l'accouchement ne sont pas des maladies, mais des fonctions naturelles de la femme. Ligaturer les trompes sans raison thérapeutique c'est employer un procédé anti-conceptionnel, c'est recourir à une forme de « birth control », condamnable au même titre que toutes les autres formes d'onanisme.

On dira que la fin ou l'intention du praticien est bonne, mais la fin ne justifie pas les moyens.

2.— Est-il permis, après deux ou trois césariennes, et quand on prévoit qu'un autre accouchement sera fatal à la mère, comme aussi à l'enfant, de ligaturer les trompes ?

Réponse. Non, il n'est pas permis dans ce cas, ou d'autres semblables, de ligaturer les trompes, parce qu'il n'y a pas, pour ce faire, de raisons thérapeutiques.

La ligature, comme l'ablation des ovaires, ou toute autre opération chirurgicale, n'est permise que si une maladie organique la rend nécessaire.

Sans doute, si un nouvel accouchement comporte un réel danger de mort pour une femme, celle-ci n'est pas tenue de rendre le devoir conjugal ;

mais si, héroïquement oublieuse d'elle-même, elle veut néanmoins le rendre, l'acte conjugal doit être fait normalement, selon les prescriptions de la loi naturelle.

3.— Est-il permis, quand une femme a droit à une hystérectomie mais ne peut présentement pas la supporter, de faire la ligature des trompes ?

Réponse. Non, même dans ce cas la ligature n'est pas permise.

Sans doute, on peut procéder à l'hystérectomie, « quand il est impossible de pourvoir autrement au bien du corps entier » (Pie XI, *Casti Connubii*), mais la ligature n'est pas un moyen de guérir l'organe malade ou de pourvoir au bien du corps entier ; elle n'est pas faite pour soulager provisoirement la malade en attendant l'hystérectomie, mais pour empêcher la conception, pour entraver l'œuvre de la nature après l'acte conjugal.

L'hystérectomie n'est pas faite pour empêcher l'enfant d'être conçu, mais pour sauver le corps entier ; sans doute elle a pour résultat la stérilité, mais cette stérilité n'est qu'une conséquence involontaire — ou indirectement volontaire — d'une opération justifiée par ailleurs. La ligature au contraire est formellement dirigée contre l'enfant à naître ; elle a pour but immédiat d'empêcher la conception : elle est, pour arriver à ce but, un moyen directement voulu. Elle devient dès lors une forme d'onanisme, et va contre la loi naturelle qui défend toutes les formes d'onanisme. Par conséquent le droit à l'hystérectomie ne donne pas droit à la ligature.

4.— Y a-t-il des cas où la ligature des trompes puisse être permise ?

Réponse. Non, il n'y en a pratiquement pas, parce qu'il n'y a pratiquement pas de raison thérapeutique pour la justifier : la ligature des trompes ne se fait pas pour guérir un organe malade.

Cyrille GAGNON, ptre,
Professeur de théologie morale
à l'Université Laval.

BIBLIOGRAPHIE

LES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE. Applications de tension. (Courants de résonance). Par le Docteur Georges RONNEAUX, Électro-radiologiste de l'Hôpital Cochin. Un volume in-8 (20x13) de 156 pages, avec 36 figures. Chez *Gauthier-Villars*, 55, Quai des Grands-Augustins, Paris (6e).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.— CHAPITRE I : *Aperçu historique*.— CHAP. II : *Notions physiques élémentaires sur les courants de haute fréquence*.— CHAP. III : *Les appareils de productions des courants de haute fréquence*. a. Les générateurs. b. Le résonateur Oudin.— CHAP. IV : *Les différents modèles d'appareils*.— CHAP. V : *Les modes d'utilisations des courants de haute fréquence*. 1° Applications directes. 2° Lit condensateur. 3° Cage d'autoconduction de d'Arsonval. 4° Applications de haute tension ou de résonance. a. Applications générales : bains de résonance. b. Applications locales : Effluviation vraie. Étincelage direct de résonance : grande étincelle et petite étincelle. Étincelage de condensation : électrode condensatrice de Oudin, électrodes à vide Mac Intyre, autres électrodes condensatrices. Friction hertzienne. Applications par contact immédiat, sans effluve ni étincelle.— CHAP. VI : *Effets physiologiques principaux des courants de haute fréquence*.— CHAP. VII : *Propriétés physiologiques de la cage d'autoconduction* (courant de tension moyenne).— CHAP. VIII : *Propriétés physiologiques propres aux courants de résonance* (courants de haute fréquence et de haute tension). A. Actions du bain de résonance. B. Actions propres aux applications locales des résonances.— CHAP. IX : *Propriétés thérapeutiques des courants de résonance* (Tableau de classement, d'après Zimmern et Turchini).— CHAP. X : *Emploi thérapeutique des courants de résonance*. I. Les algies. Myalgies. Lumbago. Torticolis. Algies

rhumatismales. Névrites. Névralgies : sciatique. Névralgies cervicales, brachiales, intercostales. Névralgie faciale. Méralgie paresthésique. Algies post-traumatiques. Zona. Migraine. Cellulite. II. Les troubles neuro-moteurs. Paralysies hystériques. Atrophies musculaires. Contractions. Asthénies. Neurasthénie. III. Les états spasmodiques. Fissure à l'anus. Œsophagisme. Vaginisme. IV. Les troubles circulatoires et trophiques. Ménopause. Varices. Plaies et ulcères variqueux. Hémorroïdes. Engelures et doigt mort. Engelures ulcérées. Maladie de Raynaud. Mal plantaire perforant. V. Affections de la peau et du derme. Plaies atones. Ulcérations. Trajets fistuleux. VI. Affections dermatologiques proprement dites. Eczéma. Psoriasis. Prurits. Urticaire. Dermographisme. Lupus tuberculeux. Lupus érythémateux. Acné rosacé, couperose. Taches de la peau, nævi. Chéloïdes. Verrues. Petites tumeurs de la peau. Petits épithéliomas cutanés. Fulguration. VII. Affections du cuir chevelu. Pelade. VIII. Affections oto-rhino-laryngologiques. Fissures nasales. Rhinorrhées. Ozène. Rhinites atrophiques préozéneuses. Sinusalgie. Céphalée des sinus. Orites. Bourdonnements d'oreilles. Hypoacousie. IX. Affections ophtalmologiques. X. Affections stomatologiques. Leucoplasie bucale, plaies atones. Canaux dentaires : gangrène et granulations. Alvéolites. Algies dentaires sans lésion. Analgésie dentaire. Pyorrhée alvéolo-dentaire. XI. Affections gynécologiques. Cancroïdes et plaies atones. Prurit vulvaire. Vaginites non gonococciques. Ulcérations vaginales. Métrites et ulcérations du col utérin. Troubles de la menstruation. Insuffisance de la sécrétion lactée. XII. Affections génito-urinaires. Prostatites. Orchite blennorrhagique. Incontinence d'urine nocturne infantile. Rein mobile. Rétention d'urine chez les tabétiques. Tumeurs de la vessie. Cystites chroniques. Ulcérations. XIII. Affections tuberculeuses. Adénopathies. Tuberculose pulmonaire chronique. Affections pulmonaires aiguës.— CONCLUSIONS.

BÉD

CAO
CARDES
DESFOR
FREGAC
GAF
GAU
GIR
GOSJOB
JOBLAN
LAF
LAF
LAF
LAF

TA

Acc
Acc
An
AzBa
Ba
Ba
Ba
Br
Br
S

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

BÉDARD, A., 225.	LAVERGNE, N., 243.
CAOQUETTE, J., 170.	LEBLOND, S., 4, 49, 202.
CARON, S., 15, 133, 193, 231.	LEMIEUX, R., 49, 202.
DESMEULES, R., 86, 175, 241.	MARCOUX, H., 21, 33, 86, 148, 241, 269, 308.
DESROCHERS, G., 81, 231.	MILLER, J.-C., 69.
FORTIER, de la B., 289.	NADEAU, H., 49, 202.
FRENETTE, O., 186.	PAINCHAUD, Chs-A., 15, 133, 265.
GAGNON, C., 315.	PAYEUR, Léo-R., 113.
GARANT, O., 170.	PELLETIER, A., 69.
GAUMOND, E., 161.	ROGER, J.-P., 65, 247, 257, 277.
GIROUX, M., 107.	ROUSSEAU, L., 97, 180.
GOSSELIN, J., 45, 122, 129, 252.	SAMSON, M., 143, 212.
JOBIN, A., 289, 298.	SIMARD, A., 118.
JOBIN, J.-B., 38.	SIROIS, J., 133.
LANGLOIS, M., 12, 237.	THIBAUDEAU, R., 12.
LAPOINTE, D., 94, 280.	VALLÉE, A., 107.
LAROCHELLE, Ls-N., 289.	VÉZINA, Chs, 225.
LARUE, G.-H., 81, 212.	
LARUE, L., 91.	

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A	C
Accidents du travail (Silicose pulmonaire en rapport avec les)..... 97	Castration roentgénienne (Considérations sur la) 113
Acrodynie infantile (L') 289	Coprologie clinique 148
Anémie avec hypoleucémie d'origine benzolique 4	Coqueluche à "La Crèche" (Epidémie de) 280
Azotémie en clinique (L') 21	Coxalgies à début cotyloïdien..... 247
B	D
Bacille de Koch dans le sang et le liquide gastrique d'un enfant atteint d'érythème noueux (Présence du) 86	Dyschondroplasie à forme hémiplegique pure 257
Bacille de Koch dans un nodule d'érythème noueux (Présence du) 241	
Bacille de Koch (La recherche du) 308	
Bronchographiques (Etudes) 45	
Broncho-pneumonies à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul (Des)..... 298	
E	
	Endoscopie pleurale (Considérations sur l') 65
	Entérite chronique cicatricielle à

l'occasion d'une observation anatomo-clinique d'iléite terminale (Considérations sur l')	212	O	Oesophagospasme. (Observation). 129
Epilepsie post-traumatique	143	P	
Erythème noueux (Présence du bacille de Koch dans le sang et le liquide gastrique d'un enfant atteint d')	86	Pagétique (Interprétations symptomatiques chez une)	180
Erythème noueux (Présence du bacille de Koch dans un nodule d') ..	241	Péricardite calcifiante (A propos d'une)	49
F		Phlegmon du thymus	12
Fistules duodénales et intestinales (Traitement médical des)	225	Physiothérapie de la névralgie faciale	122
Formule sanguine dans la tuberculose pulmonaire (La)	33	Polynévrites alcooliques (Acquisitions récentes sur le traitement des).— Présentation d'un cas	81
Fracture du crâne à l'emporte-pièce ..	277	Prostatectomisés (Considérations sur les suites opératoires des)	118
H		Proteus vulgaris (Mastoidite aiguë à).— Septicémie, pleurésie	107
Hémisacralisation gauche de la cinquième vertèbre lombaire	91	Pustule maligne de même origine (A propos de quatre cas de)	161
Hémorragie du corps calleux suivie d'hémorragie sous-arachnoïdienne et d'inondation ventriculaire	231	R	
Hydronéphrose congénitale (Contribution à l'étiologie de).— Bride intra-sinusale	243	Respiration artificielle (Nouvelle méthode de)	252
L		S	
La Jemmerais (Considérations médico-pédagogiques sur la population actuelle de l'Ecole)	69	Silicose pulmonaire en rapport avec les accidents du travail	97
La ligature des trompes et la conscience	315	Syphilis médullaire à forme de myélite transverse	15
M		T	
Mastoidite aiguë à proteus vulgaris. Septicémie, pleurésie	107	Thymiques (Les troubles)	94
Méningite pneumococcique primitive. (Forme suraiguë à pneumocoque du type III)	265	Thymus (Phlegmon du)	12
Myélite transverse (Syphilis médullaire à forme de)	15	Tuberculose du palais dur	237
Myopathies et des myasthénies (Du traitement des). A propos de deux cas	202	Tuberculose intestinale (Etude anatomo-clinique de la)	269
N		Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte	175
Neuromyérite optique, benjoin colloïdal subpositif, lymphocytose marquée dans le liquide céphalo-rachidien	193	Tuberculose pulmonaire (La formule sanguine dans la)	33
Névralgie faciale (Physiothérapie de la)	122	U	
Nez (Physiologie et hygiène du) ..	186	Ulçère du duodénum (A propos d'un cas d')	38
		Utérus double (A propos d')	170
		W	
		Wilson (Maladie de).— (3e cas dans une même famille)	133

129

180

49
12

122

81

118

107

161

252

97

15

94
12
237

269

175

33

38
170

s
133

Si vous préconisez l'emploi d'une pâte plastique pour
provoquer une action sédative, thermique et résolutive,

Utilisez

PYROPLASTINE

Cataplasme kaoliné antiseptique et antiphlogistique ;
condensateur de la chaleur par excellence; d'une plasticité
constante.

Pyroplastine est un produit canadien.

Pyroplastine est conditionné en boîtes de $\frac{1}{2}$ lb, 1 lb et
5 lbs.

Échantillons distribués aux hôpitaux

Laboratoire Nadeau Limitée

MONTREAL

Représentant à Québec : M MAGELLA PLANTE

Edifice Brodrique, 385, Boulevard Charest

Chambre 4, Tél. : 2-7733 - 3-1932

Un spécifique pendant LA GROSSESSE

pour prévenir
LA CARIE DENTAIRE
et maintenir la
**PROVISION NÉCESSAIRE
DE CALCIUM**

"Il est donc évident que la quantité nécessaire de Vitamine D ne nous est pas fournie par notre mode actuel d'alimentation".

"Il est aussi évident que notre manière moderne de vivre tend à diminuer en nous la quantité de Vitamine D fournie par la lumière solaire".

Tisdall, Frederick F.

C.M.A.J., Vol. 33; No. 6. Dec. 1935, page 625



Bouteilles de 15 c.c. et de 6 c.c.
avec compte-gouttes à précision

DOSE

2 à 6 gouttes par jour.

Charles E. Frost & Co.

FABRICANTS DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES DEPUIS 1899

MONTREAL

CANADA

